FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1953 N° 935

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

M A I L L A R T, Claude, Eumond, Joseph
ne le 11 Mai 1926, à Boulogne-sur-Mer, Pas-de-Calais

Présentée et soutenue publiquement le

"MODIFICATIONS PARADOXALES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME "OBSERVEES APRES "EPREUVE D'EFFORT".

Président : M. M O U Q U I N, Professeur.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

A N N E E 1 9 5 3 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

M A I L L A R T, Claude, Eumond, Joseph

ne le 11 Mai 1926, à Boulogne-sur-Mer, Pas-de-Calais

Présentée et soutenue publiquement le

"MODIFICATIONS PARADOXALES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME "OBSERVEES APRES "EPREUVE D'EFFORT".

Président : M. M O U Q U I N, Professeur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/modificationspar0000mail

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H.), Guillain, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . Leon BINET,
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bacteriologie	CASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie medicale	VERNE (J.)
Cancerologie medicale et sociale . .	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie medicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (St-Antoine)	CADENAT (F.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière)	MONDOR (H.)
Cliniques chirurgicales (Cochin)	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose.	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang . . .	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux.	ALAJOUANINE (T.)

Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique de gynécologie	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques médicales (Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
Cliniques médicales (Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales (Cochin	MOREAU (R.)
Cliniques médicales (Pitié	LEMAIRE (A.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales (Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales (Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	de GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie médicale	STROHL (A.)

Radiologie médicale. . . . . DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale . . . . . MOULONGUET (P.)
Thérapeutique. . . . . TURPIN (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM.
Anatomie	(DEBEYRE (J.) (DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) Pr. s. ch. (BUSSER (F.)
Bacteriologie.	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)
Biologie medicale.	BOURLIERE (F.)
Chimie médicale;	(ETTORI (J.) Pr. s. ch. (JAYLE (M.F.) Pr. s. ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	N...
Histologie	(BULLIARD (H.) Pr.s.ch. (GOUJARD (R.) (DESCLAUX (P.)
Hydrologie.	DEBRAY (C.)
Hygiène.	(BOYER (J.) (DEPARIS (M.)
Médecine légale.	(DEROBERT (L.) (GAULTIER (M.)
Neurochirurgie.	N...
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique.	(GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.) (MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.)

Ophtalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie. . . .	(HALPHEN (E.) Pr. s. ch. (MADURO (R.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff. .	CHABAUD
Pathologie chirurgicale. . .	(ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (HUGUIER (J.) (LAURENCE (G,) (LEGER (L.) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (POILLEUX (M.) (ROUX (M.) (RUDLER (J.-C.) (VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale. . .	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	(BERNARD (J.) (BOUDIN (G.) (CASTAIGNE (P.) (CONTE (M.) (DECOURT (J.) (DOMART (A.) (DREYFUS (Gilbert) (FAUBERT (R.) (HAMBURGER (J.) (KOURILSKY (R.) (MILLIEZ (P.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAF (J.) (N... (N... (N...
Pédiatrie	(LAPDANE (R.) (MARIE (J.)
Pharmacologie.	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. (CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.

Physiologie	BARGETON (D.) Pr. s. cn. PARROT (J.L.)
Physique medicale	DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile . . .	MICHAUX (L.)
Stomatologie.	CHAPUT (Mme A.)
Therapeutique	PERRAULT chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstetrique), VAUDESCAL (R.) (Obstetrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)
Clinique médicale	BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENEAU (M.) MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
Clinique onstétricale	DIGONNET (L.) ECALLE (G.)

Clinique ophtalmologique . . . . RENARD (G.)

Clinique urologique . . . . . COUVELAIRE (R.)

MM.

Secretaire de la Faculté. . . . MOREL (J.)

Secretaire-adjoint . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur . . . . . Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires . . . . . M. DOUAN (G.)
Mlle DUMAITRE (?.)
Mlle GOICHON (A.-M.)
Mlle LE NOIR (G.)
Mlle METIN (F.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont presentées, doivent être considerees comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entends leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME.

A MES PARENTS

Humble temoignage de ma profonde
affection filiale et de ma reconnaissance
pour tous les sacrifices qu'ils ont
fait pour moi.

A MA SOEUR

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur MOUQUIN

Officier de la Legion d'Honneur

Croix de guerre 1914-1918

Professeur Agrégé à la Faculté de Medecine

Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait l'honneur de nous
suggerer le sujet de cette thèse
et d'en accepter la présidence ;
qu'il trouve ici l'assurance de
notre profonde gratitude et de
notre respectueuse admiration.

Au Docteur Cl. MACREZ

Médecin des Hôpitaux

Au Docteur P.Y. HATT

Médecin-Assistant des Hôpitaux

Avec l'expression de notre vive reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont temoignee.

Aux docteurs G. SOREL et R. CORDIER

Avec nos sentiments de vive gratitude pour l'aide qu'ils ont bien voulu nous accorder avec tant de cordialité.

I N T R O D U C T I O N

Remarquant dans son service qu'un certain nombre d'électrocardiogrammes d'aspect pathologique presentaient des modifications paradoxales à la suite d'une "Epreuve d'effort", notre Maître le Professeur MOUQUIN nous a convie à nous attacher, sous sa direction et avec l'aide de ses precieux conseils, à l'etude clinique et electrocardiographique de 27 cas observes au cours des sept dernières années.

C'est cette étude que nous voulons exposer ici.

HISTORIQUE

Depuis qu'Einthoven, en 1903, avait apporte à la cardiologie l'aide precieuse de l'electrocardiographie clinique, Smith, Herrick, Pardee, Parkinson et Beaford mirent au point les perturbations electriques observees au cours de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde.

Toutefois, en bien des cas, malgré un tableau clinique typique, l'electrocardiogramme restait muet.

En 1931, Wood, Wolferth et Livezey publièrent les résultats de la première tentative de multiplication des crises angineuses par l'effort physique et d'enregistrement de leurs effets électriques. Sur 15 malades etudiés, n'ayant obtenu de modifications pathologiques que dans 7 cas sur 14 crises provoquees, ils ne se crurent pas autorises à tirer de cette "epreuve d'effort" des resultats pratiques.

Deux ans plus tard, les auteurs viennois Scherf et Goldhammer firent paraître à leur tour les résultats obtenus sur 40 cas d'angine de poitrine et 56 cas de cardiaques non coronariens. Dans le premier groupe, ils obtinrent 32 fois des modifications pathologiques du trace après effort physique sans

qu'il soit necessaire pour cela de provoquer une crise. Dans le second groupe, ils ne constatèrent aucune modification comparable.

La même annee, Hausner et Scherf virent apparaître des courbes de thrombose coronarienne aigüe chez des angineux, après effort.

Tirant conclusion de ces resultats, Scherf et Goldhammer proposèrent d'utiliser l'exercice physique au diagnostic de l'angine de poitrine lorsque les traces electrocardiographiques pratiqués au repos ne corroboraient pas les faits cliniques.

A partir de ce moment les observations se multiplièrent.

En Allemagne, Holzmann et Wurhmann publient en 1936 une étude portant sur 170 cas et établissent une première classification des réactions electriques en fonction des divers états pathologiques.

En Italie, les statistiques de Puddu, sur les changements electrocardiograpniques produits par l'effort, englobent 202 cas dont 177 sont des cardiaques et 176 des suspects d'angor pectoris. L'auteur conclut à la grande valeur pratique de l'épreuve.

En Suisse, Duchosal et Henny tirent des conclusions identiques de leurs recherches personnelles concernant 130 cas comprenant des sujets normaux, des neurotoniques, des hypertendus, des porteurs de lésions valvulaires ou congenitales, des suspects d'angine de poitrine et des angineux avérés.

A la suite de ces publications, les recherches sur les conséquences électrocardiographiques de l'effort physique n'ont fait que s'etendre et citons tout particulièrement les études faites en France par Jouve et Vague sur "l'épreuve d'effort et son contrôle électrocardiographique", et plus récemment par notre Maître le Professeur Mouquin sur "le diagnostic des angines de poitrine par les épreuves d'effort et l'hypoxémie".

Cette dernière etude mit en valeur l'existence de quelques tracés, quinze dans ce travail, "où "l'épreuve d'effort fait disparaître des altéra- "tions électrocardiographiques qui paraissaient "comporter une signification coronarienne."

Dans la littérature, nous notons le signalement de quelques cas semblables par Duchosal et

Henny, Pruche, Froment, Jouve, Lenègre et Chevallier, ainsi que les recnerches faites sur ce sujet par Alzamora au Mexique et Puddu et Massafia en Italie.

"L'EPREUVE D'EFFORT" ET LES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES HABITUELLEMENT OBSERVEES

Il nous semble utile de rappeler ici les conditions dans lesquelles l'épreuve d'effort est pratiquée et de resumer les principales modifications electrocardiographiques obtenues, tant chez les sujets sains que chez les sujets atteints de troubles fonctionnels ou lésionnels.

La technique de l'epreuve d'effort fut longtemps sujette à modifications. Un effort maximum fut tout d'abord demandé afin d'aboutir à la fatigue chez le non angineux et à la crise chez l'angineux (Wood, Wolferth et Livezey, Scherf, Puddu).

Il a paru inopportun à de nombreux auteurs de provoquer une crise qui pour le patient est extrêmement pénible et peut avoir des resultats dramatiques.

C'est ainsi que Snellong demande un effort identique à tous ses malades, quels que soient les symptômes cliniques observes.

Mais outre le danger couru par le malade dans le cas où l'exercice physique dépasse la possibilité fonctionnelle du coeur, il est évident que l'imposition d'une épreuve standard est des plus arbitraires. "D'une part, selon qu'il s'agit d'un effort in-"tense et bref, ou moins violent mais soutenu, "l'épreuve n'explore qu'un des aspects de l'adapta-"tion cardiaque ; d'autre part, selon les sujets, le "degré d'entraînement à cet effort est très variable." (Jouve).

De ces considérations, plusiqurs techniques ont pris naissance. Citons notamment celle de Faleiro, comprenant une première épreuve standard completée, si besoin est, d'une deuxième epreuve comportant un effort plus intense, celle de Lian consistant en une minute de pas de gymnastique sur place et le "Two-Step Exercise" de Master.

Dans les observations dont il sera fait état ci-après, il a été demandé aux malades, qui se plaignaient tous de troubles ou de douleurs faisant craindre une insuffisance coronarienne, de monter un escalier aussi rapidement que le permettait leur état, en s'efforçant, comme le recommande Master, de ne pas réveiller la douleur.

Quelle que soit la methode utilisee, l'effort physique exige du muscle cardiaque et de la circulation coronaire une adaptation dont l'électrocardiogramme est le temoin.

Chez les sujets indemnes de toute lesion cardiaque existent souvent des modifications electrocardiographiques. Mais ces modifications sont modestes, inconstantes et ne doivent pas depasser certaines limites bien determinees :

- Parfois aucune modification morphologique n'est constatee si ce n'est une accélération du rythme se reduisant progressivement et rapidement.

- Mais habituellement existe une augmentation nette du voltage de l'onde P surtout en D_{II} et D_{III}.

- Le segment PQ se sous-dénivelle.

- L'amplitude de R_I se reduit souvent alors que R_3 a tendance à augmenter d'amplitude. Toutefois, il n'existe pas de modification notable du complexe QRS.

- Le segment ST peut se sous-deniveler de 0, 5 ou 1 millimètre, sans jamais atteindre 2 millimètres.

- Quant aux ondes T, leur amplitude augmente

legèrement et il est possible de voir une onde T_3 négative tendre à remonter. A titre exceptionnel est signalée l'inversion partielle de T_I et T_2 avec léger abaissement de ST et l'apparition d'une onde U. (Duchosal et Henny).

Chez les neurotoniques, il est possible de constater des troubles du rythme et de la morphologie. Au sujet du rythme, il ressort des statistiques établies par Joule et Vague que :

- Dans 35 % des cas, l'effort est suivi d'une tachycardie modérée mais prolongée.

- Dans 35 % des sujets s'installe un rythme sinusal irrégulier, composé de phases alternées d'accélération et de ralentissement au-dessous de la fréquence normale.

- Dans les autres cas, soit la bradycardie initiale persiste, soit la tachycardie habituelle ne se modifie pas de façon notable.

Au point de vue morphologique, les modifications sont celles observées chez les sujets normaux, mais sont en règle générale augmentées :

- ST au-dessous de la ligne isoélectrique.

- PR est souvent décalé.

C'est chez les coronariens, nous l'avons vu, que l'épreuve d'effort prend toute sa valeur en déterminant des modifications, certes inconstantes, mais de grande importance pour le diagnostic lorsqu'elles existent.

Dans les cas typiques, si l'électrocardiogramme pratiqué en période de repos ne montre aucune perturbation, l'insuffisance de l'irrigation du myocarde à l'effort se traduit par l'apparition d'altérations nettes de la phase terminale du complexe ventriculaire. Elles consistent généralement en :

- Une sous-dénivellation de ST en $D_I D_{III}$ ou $D_{II} D_{III}$ ou en toutes dérivations, sous-dénivellation qui atteint 2 millimètres au moins. Exceptionnellement peut se rencontrer une surdénivellation.

- Une altération de l'onde T qui s'aplatit ou s'inverse.

- Le complexe QRS n'est normalement pas modifié ; seule, parfois, est notée une légère augmentation de sa durée.

- Dans les dérivations précordiales, les altérations sont plus nettes et on remarque en

général un abaissement de la phase terminale sur la gauche de l'aire precordiale.

L'importance de ces alterations est essentiellement variable suivant les cas, allant des plus légères jusqu'aux plus marquées, simulant un infarctus.

S'il existe au repos des anomalies de type coronarien, l'épreuve d'effort les accentue.

Telles sont les modifications habituelles des tracés électrocardiographiques obtenues à la suite de l'épreuve d'effort, modifications permettant en règle générale d'établir si des manifestations de type angineux doivent être rattachées ou non à une insuffisance coronarienne.

MODIFICATIONS PARADOXALES OBSERVEES DANS 27 CAS

Il nous a été permis de trouver dans les dossiers de 27 personnes venues consulter dans le service au cours des sept dernières années des modifications paradoxales du trace électrocardiographique à la suite d'une épreuve d'effort.

Ces consultants, comprenant 8 femmes et 19 hommes, dont deux furent hospitalisés, sont venus se faire examiner pour des douleurs ou des troubles faisant suspecter une insuffisance coronarienne.

Ce sont les observations résumées de ces 27 cas que nous exposons maintenant, observations auxquelles sont jointes les descriptions des électrocardiogrammes pratiqués avant et après épreuve d'effort. Les dérivations utilisées sont les dérivations faites systématiquement à toutes personnes venant consulter : aux trois dérivations périphériques standard enregistrées dans tous les cas, sont ajoutées dans les 13 premiers cas la 4ème dérivation (pointe du coeur-jambe gauche) et,

dans les 14 autres cas, les dérivations aVF (dérivation unipolaire augmentée de la jambe et V_4 (dérivation précordiale de la pointe du coeur).

OBSERVATION N° 1

Monsieur V..., Maurice, 61 ans, présente depuis deux ans des douleurs angineuses constrictives avec irradiation dans le bras gauche, survenant à l'effort.

A l'auscultation, bruits sourds réguliers.

T.A. 12-8.

Coeur radiologiquement normal.

L'électrocardiogramme avant effort montre un rythme sinusal à 65. Nous notons :

- Des ondes Q_1 (1 mm), Q_2 (1 mm), Q_3 (7 mm) avec une onde S_1 de 9 mm et une onde R_3 de 12 mm.

- Les segments ST_1, ST_2 et ST_4 sont fortement ascendantes et sont suivis d'ondes T positives, pointues et symétriques.

- ST_3 est sous-denivelé de -2 mm et est suivi d'une onde T négative (-3 mm).

Après effort, l'onde Q_3 se réduit à 3 mm sans que le voltage de l'onde rapide positive soit modifié.

Q_1 et Q_2 restent inchangés.

S_1 est profond de 12 mm.

- Notons d'autre part que les ondes T_1 et T_2 ont reduit leur amplitude et sont respectivement passées de 9 à 6 millivolts et de 7 à 5 millivolts et surtout se sont emoussées.

OBSERVATION N° 2

Monsieur K..., LEGER, âgé de 65 ans, se plaint de crises douloureuses precordiales très intenses, de caractère constrictif net, d'une durée de plusieurs heures, survenant inopinément sans effort. La première crise date de six mois et depuis les accès douloureux tendent à se reproduire à des intervalles de plus en plus rapprochés.

Le malade dont les artères sont sinueuses et battent presente à l'auscultation du coeur des bruits normaux, reguliers, lents (pouls à 50). La T.A. est de 16-11.

Radiologiquement, image cardiaque normale.

L'électrocardiogramme montre :

- Des ondes Q_1, Q_2, Q_3 de 1 mm inchangees à l'effort.

- De legères sous-denivellations de ST_2 et ST_3 (1 mm).

- Des ondes T mousses au repos devenant nettement pointues et symétriques à l'effort.

- D'autre part en 4ème derivation le segment ST_4 surdenivele de 2, 5 mm et suivi d'une onde T_4 ischémique de 9 millivolts se voit réduit à + 1 mm avec une onde T mousse de 2 millivolts.

OBSERVATION N° 3

Monsieur L..., Fernand, 49 ans, ressent des douleurs retrosternales à l'effort, calmées par le repos, à type constrictif avec irradiation dans les deux bras. Il n'a pas employé de trinitrine.

Les bruits du coeur sont sourds mais reguliers. Le pouls est à 80, la T.A. est à 15,5-9,5.

Silhouette cardiaque normale à la radioscopie.

Sur l'électrocardiogramme nous notons qu'en D_{II} :

le segment ST sous-dénivele de 2 mm avant effort devient isoélectrique après effort tandis que T_2 diphasique (-2,5 + 1) devient positif (+1)

et s'emousse ainsi qu'en D_{III} où l'onde T negative (-3 mm) se reduit à -1 mm.

OBSERVATION N° 4

Monsieur C..., Gaston, 48 ans, fumeur, se plaint de douleurs retrosternales avec irradiation dans le dos puis dans le bras gauche, survenues depuis 8 mois. Ces douleurs accompagnees de renvois surviennent après effort ou au cours de la nuit et sont calmées par la trinitrine.

A b'auscultation, coeur sourd, régulier, lent battant à 55. T.A. : 11-6.

Radiologiquement, coeur normal.

Electriquement, rythme sinusal, axe gauche à 10°. Après effort le rythme reste sinusal et lent à 65.

- En D_I le segment ST reste isoélectrique alors que l'onde T passe de -1 mm à 0 et cela sans modification du voltage des autres ondes.

- En D_{II} et D_{III} les ondes T sont diphasiques et diminuent legèrement d'amplitude.

- En 4ème derivation, notons une surdenivellation du segment ST à + 2mm restée inchangee à l'effort alors que T diphasique à + 4-2 s'émousse et se réduit à + 3-1.

OBSERVATION N° 5

Madame M..., Mauricette, 26 ans, vient consulter pour des douleurs précordiales intenses à l'effort irradiant dans le bras gauche et immobilisant la malade pour quelques minutes.

Au repos surviennent des crises constrictives durant quelques secondes.

A l'auscultation, petit souffle systolique de la base. T.A. 15-9,5.

Il est à noter un oedème des membres inferieurs.

A la radioscopie le ventricule gaucne est légèrement augmente de volume.

L'electrocardiogramme montre :

- En D_I un raccord ST ascendant aboutissant à une onde T positive de 4 mm, pointue et symetrique. Après effort le segment ST est devenu isoelectrique et l'onde T s'est émoussée et reduite à 2 mm.

- En D_{II} il ne se produit aucune modification, ST_2 reste surdenivelé de 1 mm et T_2 diphasique (+ 3-1).

- En D_{III} au repos ST et T sont isoélectriques mais l'effort surelève ST de 1 mm et négative T (-I).

- En 4ème derivation ST reste sureleve de 1 mm et T diphasique (-0,5 + 1).

OBSERVATION N° 6

Madame L..., Marguerite est âgée de 72 ans. Depuis trois mois elle se plaint de douleurs et d'essoufflement survenant à l'effort. La douleur, de siège précordial, irradie vers le cou. Le repos arrête ces symptômes.

Le coeur régulier présente un claquement du deuxième bruit. Le pouls est à 75, la T.A. est à 24-14. Les artères humérales sont pulsatiles.

L'image radiologique du coeur est normale.

Electriquement :

Espace QT de 0,39 seconde pour un rythme de 75.

Ondes Q_2 et Q_3 modestes (1 mm).

Segments ST isoélectriques sauf ST_4 = - 1 mm

Ondes T_1 et T_2 de + 1 mm, T_3 de - 1 mm et T_4 est diphasique -1+1

Après effort :

Espace QT de 0,30 seconde pour un rythme de 108.

Sous-dénivellation de ST en dérivations périphériques surtout en D_{II} où elle atteint 2,5 mm, mais ST_4 devient isoélectrique.

Les ondes T sont invariées, sauf T_4 qui devient nettement positive : +2 mm.

OBSERVATION N° 7

Monsieur M..., Jean, âge de 35 ans, souffre depuis deux ans de douleurs precordiales et de dyspnee à l'effort.

Le coeur est normal tant à l'auscultation qu'à la radioscopie. Le pouls, regulier, bat à 68, la T.A. est à 10,5-6.

Le tracé électrique montre un axe à 100 degrés, une onde rapide de duree augmentée : 0,12 seconde.

- Les segments ST, legèrement surdénivelés en D_I et D_{II}, sont curvilignes en D_{III} et en 4ème dérivation.

- Les ondes T sont d'aspect symetrique, T_3 est diphasique -2+0,5.

Mais après effort, T_3 devient nettement positif (+2 mm) alors que la surdenivellation curviligne de ST_4 s'accentue.

OBSERVATION N° 8

Monsieur W..., Nicolas, 73 ans, se plaint de douleurs precordiales survenant à l'effort, après les repas et au coucher s'accompagnant de dyspnée et de palpitations.

L'auscultation du coeur est normale. Le pouls est lent (51). T.A. à 19-12.

L'orthodiagramme est normal.

L'électrocardiogramme au repos montre un rythme sinusal à 53.

- La vitesse de conduction auriculo-ventriculaire atteint 0,22 seconde.

- Le complexe QRS est de 0,12 seconde.

- En D_{III} le complexe rapide est représenté uniquement par une onde R crochetée de 6 millivolts d'amplitude et d'une durée de 0,12 seconde.

- En 4ème dérivation, QRS est en forme de W

- Les segments ST sont isoélectriques.

Les ondes T, pointues et symétriques, sont positives dans les 4 dérivations.

Après effort, existe une arythmie sinusale à 83, mais paradoxalement

- L'espace PR n'est plus que de 0,16 seconde.

- Le complexe QRS est de 0,11 seconde.

- En D_{III} l'onde R a gardé son amplitude de 6 millivolts mais a perdu son crochetage.

Tandis que :

- En 4ème dérivation, l'onde QS est crochetée.

- Sous-dénivellation légère de ST_1, ST_2 et ST_3 (-1 mm) et surdénivellation de ST_4 (+1,5)

- Les ondes T restent inchangées en amplitude et en forme sauf T_3 qui devient négative = -2 mm

OBSERVATION N° 9

Monsieur G..., Henri, âgé de 62 ans, vient consulter pour des douleurs précordiales dont la première manifestation remonte à 5 mois ; au mois de décembre, en se rendant à son travail, le malade est pris brusquement d'une douleur vive dans la région précordiale, constrictive, irradiant vers les deux coudes ; cette douleur, qui n'obligea pas le malade à s'arrêter, a duré 1 à 2 minutes et s'est atténuée progressivement. Au cours de la journée, malgré un travail de manoeuvre, aucune crise ne s'est produite mais le soir, en rentrant chez lui, se produit une nouvelle crise. Les jours suivants les douleurs se répètent aux mêmes heures paraissant favorisées par le froid.

Trois mois plus tard une violente douleur survient à 6 heures du matin et dure jusqu'à midi, calmée progressivement par la prise à 11 h. 30 de trois dragées de trinitrine. Le soir la température

monte à 38° 9 et oscille entre 38° et 39° pendant une huitaine de jours.

La tension arterielle est prise trois jours plus tard ; elle est de 12-7 alors qu'il etait soigne pour une hypertension à 23.

Depuis cette crise, les accès douloureux sont beaucoup plus violents et c'est ce qui le fait hospitaliser dans le service en avril.

A l'examen cardiaque il est noté une pointe abaissee, un galop présystolique et un souffle systolique de pointe.

Radiologiquement, gros coeur globuleux.

Le tracé electrique (fig.1), montre un rythme sinusal à 85 avec un complexe QRS de 0,12 seconde.

- Avant effort :
  - En D_1 : Q_1 de 2 mm et d'une duree de 0,05 seconde
    T_1 de -2 mm pointu et symetrique.
  - Pas de Q_2 ni de Q_3. T_2 et T_3 sont positifs mais d'aspect ischémique.
- En ces derivations l'effort ne modifie pas le trace dans sa forme mais l'espace QT de 0,38 seconde se reduit à 0,32 seconde alors que le rythme passe à 126 pulsations à la minute.

- En 4ème dérivation existe une onde Q très profonde d'environ 35 mm, accompagnée d'une petite onde R de 5 mm. Après effort, régression de l'onde Q qui n'est plus que de 19 mm alors que R a double d'intensite.

Parallèlement l'onde coronarienne regresse :

ST_4 de + 3 mm passe à + 2 mm.

T_4 diphasique à + 6-3 se réduit à + 4-2,5

Le malade a ete suivi dans le service pendant deux ans. Il a continue à presenter des crises d'angor. Sa tension arterielle s'est stabilisee à 16-8,5, mais s'est installee une tachyarythmie.

L'électrocardiogramme, seulement pratiqué au repos, montrait toujours une onde T_1 négative et le Q_4 T_4

OBSERVATION N° 10

Madame B..., Jeanne, âgee de 57 ans, vient consulter pour des douleurs thoraciques anterieures, survenant à l'effort, s'accompagnant d'une sensation de serrement d'etau au niveau du cou et de dyspnee.

A l'examen est note un double souffle de la base, les battements de l'aorte sont ressentis

au-dessus de la fourchette sternale ; le pouls est ample, regulier, à 85 ; la tension arterielle est à 14-5. L'examen neurologique ne relève aucun signe de specificité.

La radioscopie montre un gros coeur avec dilatation du ventricule gauche (GG' = 103 mm, flèche de 26 mm), l'aorte a 34 mm de diamètre.

L'electrocardiogramme pratique au repos met en evidence un axe gauche, un complexe QRS de 0,14 seconde avec une onde S empâtee, un espace QT de 0,40 seconde pour un rythme de 75.

- En D_I, le segment ST est ascendant, l'onde T fortement positive (+9 mm).

- En D_{II}, même aspect de ST et de T qui est seulement de + 4 mm.

- En D_{III} existe un décalage positif de + 1 mm de ST accompagne d'une onde T négative de - 4 mm.

- En 4ème dérivation, notons une surdenivellation de + 3 mm de ST avec une onde T de + 6 mm.

- Toutes les ondes T sont de type ischémique.

- Après effort le rythme cardiaque est passé à 100, le complexe QRS est reste inchange mais QT est de 0,32 seconde, durée physiologique pour la frequence.

- Les raccords ST_1 et ST_2 ont une pente ascendante plus importante.

- Les ondes T_1 et T_2, tout en restant pointues et symétriques , voient leur amplitude diminuer parallèlement à celle des ondes rapides.

- En D_{III} le segment ST est légèrement plus surdenivelé (+ 2 mm) et l'onde T devient isoélectrique.

- En 4ème dérivation la surdénivélation passe de 3 à 2 mm. L'onde T reste inchangée.

Ainsi l'onde T_3 fortement négative, pointue et symétrique a disparu après effort en même temps que le segment ST_4 s'abaissait.

OBSERVATION N° 11

Monsieur L..., Alfred, 50 ans, presente depuis 7 ans des douleurs retrosternales, constrictives avec irradiation dans le bras et l'avant-bras gauche, apparaissant à l'effort. Son état s'ameliore par la prise de trinitrine. Depuis 2 mois les crises deviennent beaucoup plus frequentes. Un angor de décubitus est apparu depuis 15 jours.

Les bruits du coeur sont normaux, reguliers. Les vaisseaux sont souples. Le pouls est à 80, la T.A. à 16-10,5 et n'aurait jamais ete elevee.

A la radioscopie, le ventricule gauche est légèrement augmente de volume.

L'électrocardiogramme montre un axe à 60 degrès, un rythme sinusal.

- Avant effort n'apparaît qu'une onde Q_3 très empâtée, profonde de 3,5 mm pour une onde R_3 ne mesurant que 6,5 mm.

- Après effort, la fréquence ne s'est pas modifiée. L'onde Q_3 se réduit à 2 mm pour une onde R_3 de 7 mm alors qu'existe dans les dérivations périphériques une sous-dénivellation des segments ST, plus marquée en D_{II} où elle atteint 2 mm.

L'onde S_1 s'est par ailleurs réduite de 9 mm à 6 mm.

OBSERVATION N° 12 :

Madame L..., Solange, âgee de 27 ans, souffre depuis deux ans de douleurs sans horaire fixe, durant plusieurs jours, siegeant au niveau de l'articulation scapulo-humerale. Elle ressent aussi des palpitations qui, selon la malade, peuvent

survenir toutes les demi-heures.

A l'examen du coeur est perçu un dedoublement du premier bruit à la pointe. Pouls à 80. T.A. : 13,5-9.

Cette personne se presente comme une grande neurotonique.

L'électrocardiogramme (fig. 2) au repos montre :

- Un espace PR à 0,20 seconde
- Un complexe QRS à 0,10 seconde
- Une surdénivellation legère de ST_1 à +1 mm
- Un raccord arciforme de ST_2
- Une sous-dénivellation de ST_3 de -1 mm
- En 4ème dérivation, le raccord est surdénivelé de 2 mm.

Après effort, les modifications observées sont les suivantes :

- QRS se réduit à 0,07 seconde
- Tous les raccords ST sont devenus isoélectriques.

OBSERVATION N° 13

Madame R..., Marguerite, 44 ans, vient à la consultation pour des malaises à type d'angoisse survenant au moment de ses règles (avant ou après), troubles qu'elle avait déjà présenté lors de sa puberté.

L'examen cardiaque et général n'a rien montré d'anormal. Pouls à 60, T.A. à 12-8.

Radiologiquement coeur normal.

Electriquement, rythme sinusal à 60, axe à 40 degres, QRS de 0,10 seconde.

- Avant effort, D_I, D_{II}, D_{III} presentent une légère sur-dénivellation, des raccords ST suivis d'ondes T diphasiques respectivement de +3 -2, +2 -2, -2 +2. En 4ème dérivation, la surdénivellation de ST est de 2,5 mm et l'onde T est également diphasique (+6 -2).

- Après effort : les surdénivellations ont disparu en dérivations périphériques et celle de ST_4 s'est réduite de 1 mm. Quant aux ondes T, leur diphasisme a disparu et des ondes U ont fait leur apparition, particulièrement en D_{II} et D_{IV}.

OBSERVATION N° 14

Monsieur A..., Eugène, 46 ans, vient à la consultation pour des douleurs precordiales qu'il ressent depuis un an. Ce sont des douleurs survenant à l'effort, surtout après les repas et au froid, irradiant dans le bras gauche ; elles s'accompagnent d'une vaso-dilatation de la face.

Les crises ont d'abord eu tendance à se rapprocher et à augmenter de duree, puis sont devenues plus douloureuses et provoquees par des efforts de plus en plus minimes.

Il est alors hospitalisé dans le service.

L'auscultation du coeur est normale. La T.A. qui était superieure à 20 est tombée à 17-10.

A la radioscopie, le ventricule gauche paraît augmente de volume.

Un électrocardiogramme est pratiqué ; il montre :

- Au repos :
  - Des segments ST isoélectriques sauf en V_4 où il est de +1 mm et arciforme.
  - Les ondes T sont pointues et symétriques, leur amplitude étant de +4 mm pour T_1, +1 mm pour T_2, de - 0,5 pour T_3 et de +5 mm pour T_{V4}.

- A l'effort :

  - ST_1 et ST_2 se sous-denivellent de -1 et -2 mm mais ST_{V4} devient rectiligne et isoelectrique.

  - T_3 se redresse et egale +1 mm. Quant à T_{V4} il s'abaisse à + 3 mm et s'émousse.

OBSERVATION N° 15 :

Monsieur T..., Désiré, 61 ans, présente une histoire clinique atypique. Malade très jovial, il se plaint de sensation de constriction thoracique haute sans irradiation, ne survenant pas à l'effort mais le soir, 2 heures après le repas ou au coucher.

Lors de l'examen, une douleur vive est trouvée à la pression - en avant sur l'interligne de l'articulation scapulo-humerale.

- latéralement, près de la base des épineuses cervicales, à gauche

alors qu'il n'existe aucune douleur à la mobilisation de l'epaule gauche.

Le coeur est normal tant à l'auscultation qu'à la radioscopie. La T.A. est de 14-9.

Ce tableau clinique nous éloigne du diagnostic

d'angor lorsque l'électrocardiogramme pratiqué au repos et après épreuve d'effort montre un tracé du rythme sinusal à 75 passant à 90 avec axe gauche ayant :

- En D_I une onde T négative à -1 mm devenant isoélectrique.

- En V_4 une forte sous-denivellation (-4 mm) du segment ST, convexe vers la ligne isoélectrique avec une onde T de -6 mm, pointue et symétrique, se réduit à 2 mm et est rectiligne alors que l'onde T, qui reste pointue et symétrique, n'est plus que de -4 mm.

OBSERVATION N° 16 :

Monsieur D..., Germain, âgé de 51 ans, chez qui aucune lésion cardiaque n'avait été constatée six ans avant, a presenté il y a deux ans les premiers symptômes d'une insuffisance mîtrale.

Lorsqu'il vient consulter dans le service, il se plaint d'essoufflement à la marche et en decubitus dorsal, ainsi que de douleurs sous-mammaires gauches.

A l'auscultation, souffle systolique de la pointe irradiant vers l'aisselle. La T.A. est de 15-8.

Le trace electrique de cette époque montre un T_3 négatif.

Le patient revient consulter neuf mois plus tard parce qu'il ressent depuis 15 jours des crises d'oppression nocturne avec constriction thoracique, calmées par la trinitrine.

L'auscultation est restee inchangee. La T.A. est legèrement montee : 17-9.

L'electrocardiogramme montre alors : un rythme sinusal à 78 avec un axe à 60 degres.

- T_2 est legèrement négatif = -0,5
- T_3 symétrique et pointu a une amplitude de -3 mm.
- T_{VF} également pointu et symétrique est de - 2 mm.
- En V_4 sous-dénivellation de -1 mm, faiblement ascendante de ST et onde T symétrique de +6 millivolts.

Après effort, la frequence est passee à 110, l'axe electrique ne s'est pas modifie. Nous notons:

- Une sous-denivellation des segments ST en derivations peripheriques, tout particulièrement de ST_2 qui atteint 2 mm.
- Une diminution d'amplitude T_I qui n'est plus que de +1 mm et T_2 devient négatif = -1 mm.

- Mais T_3 paradoxalement n'est plus que de -1,5 mm et s'émousse tout en restant symétrique.
- Aucune modification de T_{VF}
- En V_4 les troubles électriques s'accentuent, la sous-dénivellation de ST atteint 4 mm. Le raccord avec T est fortement ascendant. Quant à T il est nettement exubérant et atteint 11 mm.
  Il s'y ajoute une onde U.

Le malade est revenu consulter cinq mois plus tard. Ses troubles angoreux se sont precisés, survenant la nuit entre minuit et 1 heure du matin et s'accompagnant le matin au lever d'un état nauseeux.

OBSERVATION N° 17

Monsieur C..., Henri, âgé de 56 ans, grand fumeur, éprouve depuis un an des "spasmes" dans la region précordiale, à l'occasion d'efforts ainsi que la nuit.

L'auscultation du coeur est normale.

Pouls à 8C. T.A. : 16,5-9.

A cette epoque, l'électrocardiogramme est normal :

- Au repos, il existe des ondes Q_2 et Q_3 toutes deux de 1 mm pour des ondes R de 12 et 10 mm.
- L'effort ne provoque aucune modification.

Lorsque, huit mois plus tard, le malade revient consulter, ayant continué à fumer, les crises sont devenues quotidiennes, survenant le soir, même sans effort, alors qu'elles ne se produisent jamais le matin même à la suite d'efforts. La description de ses douleurs est bien évocatrice d'angor : constrictives à siège précordial, à irradiation vers le bras gauche, et d'une durée de 1 à 3 minutes. La trinitrine n'a pas été essayée.

Le coeur est reste régulier à 72, la T.A. a baissé à 14-8.

Un nouvel electrocardiogramme est alors pratiqué, il montre :

- Au repos :
  - Des ondes Q_2, Q_3, Q_{aVF} respectivement de 2, 5 et 4 mm alors que les ondes R correspondantes sont de 10, 8 et 10 mm.

- Onde S_1 de 3 mm.
- Les ondes T sont d'aspect normal, mais T_2 est isoélectrique, T_3 et T_{aVF} sont negatives.
- Les 4ème, 7ème et 10ème derivations dorsales ont des ondes Q respectivement de 5,5, 5 et 4 mm pour des ondes positives de 1, 3 et 4 mm.

- Après effort :
  - Outre une sous-dénivellation de ST_1, ST_2, ST_{V4}
  - Et des ondes T devenues pointues et symetriques sans modification d'amplitude.
  - Il faut constater une diminution de la profondeur des ondes Q_3 (3 mm) et Q_{aVF} (3 mm) alors que les ondes R_3 et R_{aVF} sont hautes de 10 et 12 mm.
  - Ondes S_1 de 5 mm.

Six semaines plus tard, le malade, qui n'avait plus fumé et à qui une médication sédative avait été prescrite, revient consulter alors que ses crises sont plus rares et moins douloureuses.

De nouveaux tracés sont pratiques :

- Les ondes Q_3 et Q_{aVF} qui ont gardé les mêmes valeurs qu'à l'électrocardiogramme précédent, subissent les mêmes modifications à l'effort.
- La légère sous-dénivellation des segments ST en toutes dérivations persiste à l'effort et s'accentue en D_{II}.
- T_{V4} devient typiquement coronarien après l'épreuve.

Ainsi, chez Monsieur C... est apparue en 8 mois un trace de type angineux présentant comme particularite des ondes Q_3 et Q_{VF} profondes, pathologiques, diminuant de telle sorte après effort qu'elles perdent ce caractère pathologique.

OBSERVATION N° 18 :

Madame R..., Eugénie, 60 ans, présente depuis 2 mois des manifestations douloureuses précordiales presque quotidiennes, à irradiation dans les deux bras, survenant en règle générale à l'effort, bien que parfois ressenties au repos. Elles s'accompagnent d'angoisse, de dyspnee et de palpitations.

La malade ménopausée depuis l'âge de 50 ans a presenté quelques annees auparavant une T.A. à 23.

Les examens clinique et radiologique du coeur ne nous apprennent rien. La T.A. est actuellement à 17-10.

A cette epoque, l'électrocardiogramme est normal avec toutefois un T_{V4} negatif.

Dix mois plus tard, la malade revient consulter pour la persistance de ses troubles. La T.A. est montee à 20-10.

Le trace au repos montre : un rythme sinusal à 80, un axe à 80 degrés, un complexe rapide de 0,09 seconde.

- ST_1, ST_2, et ST_3 sont à -1 mm, ST_{VF} et ST_{V4} sont isoélectriques.
- Toutes les ondes T sont de 1 millivolt sauf T_{V4} qui est de -2 millivolts.
- L'effort fait sous-déniveler ST_2 et ST_{V4} à -2mm
- Mais T_{V4} est devenu positif mesurant 2 millivolts et reste pointu et symétrique.

OBSERVATION N° 19 :

Monsieur D..., Paul, 62 ans, a présente un mois avant de venir consulter une crise d'angor à 4 heures du matin, accompagnee de vomissements, d'une duree de deux heures.

Les jours suivants surviennent de nouvelles petites crises mal calmées par la trinitrine qui met cinq minutes pour agir.

Aucune crise ne fut provoquee par un effort.

Le coeur est cliniquement et radiologiquement normal. La T.A. qui etait aux environs de 17 avant le premier accès douloureux est le jour de l'examen à 13-7.

Sur l'électrocardiogramme nous notons les differences suivantes entre le tracé de repos et celui d'effort :

- En D_I l'onde T négative (-1 mm) devient isoélectrique.
- En D_{II} l'onde T s'amplifie et passe de +1,5 à 3 mm
- En V_4, il faut noter une reduction de l'onde S qui passe de 24 mm à 14 mm alors que l'onde R reste inchangee. Le segment ST est legèrement surdenivele (+1 mm) dans les deux traces, mais T_{V4} passe de -8 mm à -1 mm.

OBSERVATION N° 20 :

Monsieur P..., Louis, 67 ans, présente depuis deux ans une douleur thoracique haute, irradiant vers le sternum et l'epaule gauche, lorsqu'il vient consulter pour la première fois. Cette douleur apparaît à la marche et se calme en 4 à 5 minutes lorsque le malade arrête son effort.

A l'examen, les bruits du coeur sont sourds, reguliers. Pouls à 65. T.A. : 13-7.

L'image radiologique est normale.

L'électrocardiogramme montre en V_4 une onde T dépassant 20 millivolts.

Le malade revient consulter huit mois plus tard, n'éprouvant aucune amélioration. Ses crises se produisent toujours dans les mêmes conditions et cessent toujours par l'arrêt de l'effort.

L'auscultation du coeur et la T.A. sont demeurees inchangees.

Sur le trace (fig. 3) enregistré avant effort, nous notons :

- En D_I un complexe rapide reduit à une onde R
  une onde T fortement positive (+5)
  pointue et symetrique.

- En D_{II} une onde Q de 1 mm, une onde R de 4 mm et une onde S de 5 mm.
  une onde T isoélectrique.
- En D_{III} onde QS crochetée, profonde de 8 mm
  onde T pointue, symétrique et négative - 5 mm.
- En aVF image intermédiaire avec une onde Q de 3 mm, une onde R de 0,5 mm et une onde S crochetée de 4 mm.
  L'onde T est de -2 mm.
- En V_4 enfin l'onde T pointue et symétrique est de 19 mm.
- En toutes dérivations, le segment ST est isoélectrique.

Après effort, aucune modification du complexe rapide. Mais :

- ST_1 et ST_2 se sous-dénivellent à -1 mm.
  ST_{V4} est à - 4 mm.
- Quant aux ondes T, elles subissent de profondes modifications; non seulement elles s'émoussent mais :
  T_1 passe de + 5 mm à + 2 mm
  T_2 passe de 0 à + 1 mm

T_3 se réduit de - 5 mm à - 0,5 mm

T_{VF} de - 2 mm passe à + 1 mm

T_{V4} qui était de + 19 mm n'est plus que de + 6 mm.

La trinitrine prescrite calme le malade en 2 minutes.

OBSERVATION N° 21

Madame G..., Marie, 54 ans, a présenté trois semaines auparavant, après une grippe, une tachycardie à la suite d'un effort.

Lors de l'examen le coeur est régulier, bien frappé. Pouls à 60, T.A. à 12-7.

A la radioscopie le coeur est de dimension normale.

Un électrocardiogramme est alors pratiqué.

Au repos :

Rythme sinusal à 60, axe à 30 degres, le complexe QRS est de 0,09 seconde.

- En D_I ondes Q de 1,5 mm, R de 14 mm, S de 3 mm
- En D_{II} ondes Q de 2 mm, R de 11 mm, pas de S.
- En D_{III} ondes Q de 4 mm, R de 3,5 mm, pas de S
- En aVF ondes Q de 1 mm., R de 3,5 mm, pas de S.

Après effort, l'onde Q_3 seule est reduite à 0,5 mm alors que R_3 ne se modifie pas. En aVF, l'onde Q est de 1,5 mm pour une onde R de 6 mm. S est inchange. La frequence est passee à 100.

OBSERVATION N° 22 :

Monsieur LE M..., François, âgé de 53 ans, présente depuis deux ans des sensations de serrements thoraciques.

Cliniquement et radiologiquement le coeur est normal.

L'électrocardiogramme montre au repos une onde Q_3 de 3 mm qu'accompagne une onde R_3 de 5 mm ; en aVF l'onde Q est de 1,5 mm pour une onde R de 5 mm.

Après effort, l'onde Q_3 se réduit à 1 mm tandis que l'onde R_3 reste inchangée et Q_{VF} est de 1 mm alors que R_{VF} est de 7 mm. Notons par ailleurs que S_1 qui etait de 3 mm s'est reduit à 2 mm mais il existe en cette derivation une diminution d'amplitude de tout le complexe.

OBSERVATION N° 23 :

Monsieur S..., Alphonse, 61 ans, consulte en juillet 1950 pour une douleur survenue brutalement

quatre jours auparavant, douleur d'emblée à son maximum, constrictive, angoissante, siégeant dans tout le thorax, irradiant dans les deux bras et la mâchoire durant 6 heures. L'interrogatoire apprend qu'un an plus tôt il avait déjà ressenti des précordialgies légères auxquelles il n'avait pas porté attention.

A l'examen clinique le coeur est normal, la T.A., qui était avant la crise à 15-7, est alors de 11-7. Le pouls régulier est à 80.

La radioscopie montre un coeur de dimension normale.

Un électrocardiogramme simple pratiqué alors montrait une onde Q_3 de 5 mm avec une onde R_3 de 1 mm, confirmée en aVF où Q_{VF} était de 3 mm et R_{VF} de 1 mm.

- Les segments ST_3 et ST_{VF} étaient légèrement sous-dénivelés.
- En précordiales, il existait une onde Q en V_2, V_4, V_5. En V_3 une onde QS en W. Surdénivellation des segments ST_{V2}, ST_{V3}, ST_{V4}, ST_{V5}
- Toutes les ondes T, tant en dérivations périphériques que précordiales, étaient positives.

Trois mois plus tard, Monsieur S... souffre toujours à l'occasion de certains efforts. La T.A. est remontée à 15-10.

Le tracé à cette époque (fig. 4) présente :

- Des ondes Q_3 et Q_{VF} pathologiques.
- Des segments ST isoélectriques.
- L'onde T_1 est négative (-1 mm), les ondes T_2, T_3 et T_{VF} sont positives mais pointues et symétriques.
- En précordiales, images d'infarctus en toutes dérivations avec un trou électrique en V_3.

  Ondes T positives en V_1, diphasiques en V_2, négatives, pointues et symétriques de V_3 à V_6, avec maximum en V_3V_4. En cette dernière dérivation, notons qu'elle est de -7 millivolts.

Après effort, seules les dérivations D_I, D_{II}, D_{III}, aVF et V_4 ont été enregistrées.

- Le complexe rapide est seulement modifié en D_{II} où il prend une forme en W.
- Par contre, T_1 devient positif (+1 mm), T_2 s'amplifie et passe de +3 mm à +6 mm et est nettement pointu et symétrique ; T_3 et T_{VF} restent inchangés. Mais en V_4 l'onde T qui

était à -7 mm se réduit considérablement et devient egale à -1 mm.

Le malade, toujours suivi dans le service, ne presente plus que de petites douleurs tolerables à l'effort.

Sa tension s'est stabilisée à 13-8.

Au point de vue électrique, seul le tracé de repos a ete fait. Il montre des ondes T_1 et T_{V4} devenues positives de 1 millivolt.

Ainsi nous voyons ici une amelioration nette des signes d'ischemie en D_1 et V_4 en l'espace de 2 ans et demi, venant confirmer une amélioration constatée au cours d'une épreuve d'effort.

OBSERVATION N° 24 :

Monsieur A..., Michel, 55 ans, vient consulter pour des douleurs thoraciques mal définies, n'ayant pas de caractère typiquement angineux et ne survenant pas à l'effort.

Le malade hypertendu 19-11,5 présente des artères sinueuses avec signe de la sonnette.

Le coeur à l'auscultation parait regulier,

battant à 68. Il existe un discret oedème des membres inférieurs.

Radiologiquement le ventricule gauche est légèrement augmenté de volume, l'aorte a un diamètre de 40 mm.

Monsieur A... presente par ailleurs une arthrite scapulo-humerale gauche et des cervicalgies.

L'électrocardiogramme montre un axe à 30 degres.

Au repos :

- ST_1, ST_2, ST_{VF} sont légèrement sous-denivelés.
- $T_1 = -2$ mm, $T_2 = -2$ mm; T_3 est isoélectrique, $T_{VF} = -1$ mm, T_{V4} est diphasique +1 -1.

Après effort :

- ST_{V4} devient sous-dénivelé à -2 mm
- Mais les ondes T se redressent en toutes derivations :

  T_1 devient isoélectrique, $T_2 = +1$ mm, $T_3 = +1$ mm, $T_{VF} = +1$ mm, $T_{V4} = +3$ mm.

OBSERVATION N° 25 :

Madame B..., Marguerite, 59 ans, vient consulter en janvier 1952 parce qu'elle presente depuis 3 mois des douleurs à point de depart epigastrique

et irradiant vers le bras gauche, ne s'accompagnant ni de dyspnee ni de palpitations. Ces douleurs d'une durée de cinq minutes environ surviennent frequemment (trois par jour en moyenne) et semblent provoquees par la marche, un effort relativement faible ou le froid.

L'auscultation ne nous apprend rien. Le pouls régulier est à 80, la T.A. à 14,5-7,5.

La radioscopie montre un coeur normal.

Un électrocardiogramme (fig. 5) simple est pratiqué:

- Une onde Q_3 de 8 mm pour une onde R_3 de 3 mm est confirmée par une onde Q_{VF} de 7 mm pour une onde R_{VF} de 3 mm.
- Les ondes T sont toutes pointues et symétriques, leur amplitude étant de : $T_1 = +4$ mm, $T_2 = -1$ mm, $T_3 = -3$ mm, $T_{VF} = -4$ mm, $T_{V4} = +7$ mm.

Quatre mois plus tard, la malade fatiguee au moindre effort presente toujours des crises calmees aussitôt par la trinitrine.

Le coeur est toujours regulier et bien frappé. La T.A. s'est un peu remontee et est alors à 16-8.

A cette époque un électrocardiogramme pratiqué au repos montre par rapport au précédent les mêmes types de lesion mais les rapports Q/R sont moins importants . Q_3 = 10 mm, R_3 = 7 mm, Q_{VF} = 5 mm, R_{VF} = 6 mm.

- Les ondes T ne sont plus pointues mais restent symetriques et ont tendance à se redresser :

  T_1 = +2, T_2 = +1, T_3 = -1, T_{VF} = 0, T_{V4} = +3.

Après effort, legère régression de Q_3 ; en effet Q_3 = R_3 = 8 mm. Mais surtout l'onde Q_{VF} = 2 mm alors que R_{VF} = 10 mm et perd ainsi toute valeur pathologique. Il est à noter d'autre part que l'effort accentue le redressement des ondes T en dérivations périphériques. Si T_1 reste inchangé, par contre T_2 = +2, T_3 = +1 et T_{VF} = +2. Il faut toutefois remarquer que T_{V4} devient diphasique (-1 +2) avec un raccord ST arciforme.

OBSERVATION N° 26 :

Monsieur L..., Georges, est âgé de 61 ans en 1947 lorsqu'il commence à ressentit des douleurs intermittentes dans la région précordiale, à type de tiraillements, d'une durée d'une dizaine de minutes.

Depuis cette date, les crises se renouvellent et en juin 1953 elles prennent le caractère de douleurs constrictives survenant la nuit et dont la durée est toujours d'une dizaine de minutes.

Les bruits du coeur sont sourds mais réguliers, battant à 60.

Gros ventricule gauche à la radioscopie.

Un trace électrocardiographique est pratiqué :

- Avant effort :

  - Axe gauche à -30°
  - T_1 pointu et symetrique de +4 millivolts
  - T_3 negatif de -2,5 millivolts.
  - En V_4 le segment ST est arciforme et suivi d'une onde T pointue et symétrique de +6 m millivolts.

- Après effort :

  - L'axe et le rytnme cardiaques sont restes inchangés.
  - T_1 s'est reduit à 2,5 millivolts et s'est emoussé sans qu'il y ait eu modification d'amplitude des autres ondes en cette derivation.
  - ST_{V4} est devenu rectiligne et l'onde T_{V4} s'est abaissee à +4 mm et s'est également emoussée.

OBSERVATION N° 27 :

Monsieur P..., Jean, âgé de 45 ans, vient consulter pour la première fois en septembre 1951 à la suite de la découverte, lors d'un examen systematique, d'un souffle diastolique.

Il se plaint d'essouflement à l'effort avec algies precordiales à type de striction.

Dans ses antecedents on felève une gonococcie à 19 ans, un rnumatisme du genou et du pied aont l'origine est imprecisee et une syphilis decouverte en 1942 et traitee pendant deux ans par arsenic et bismuth.

A cette date, l'examen met en valeur un pouls bondissant et un battement des carotides, un aouble souffle de la base. Le pouls est à 80, la T.A. à 16-3.

A la radioscopie, gros coeur avec gros ventricule gauche (flèche de 37 mm), aorte de 33 mm de diamètre.

Un B.W. pratiqué au cours de son hospitalisation est partiellement positif mais négative après l'injection de cyanure de mercure durant trois jours consécutifs.

L'électrocardiogramme montre une surcharge gauche et un espace PR de 0,20 seconde.

En juin 1953 le malade revient consulter pour un essoufflement et pour des douleurs thoraciques constrictives survenant à n'importe quel moment, durant plusieurs minutes, accompagnées de palpitations.

A l'examen, la pointe du coeur siège au niveau du 6ème espace intercostal gauche avec choc etale, double souffle de la base et souffle diastolique de la pointe. Comme signes peripheriques, outre ceux trouves deux ans plus tôt, notons la perception des battements aortiques au-dessus de la fourchette sternale et d'un double souffle crural.

A la radioscopie, le coeur a augmenté de volume et la flèche ventriculaire atteint maintenant 50 mm. L'aorte a legèrement augmenté (35 mm de diamètre).

La T.A. qui était à l'entrée dans le service à 22-3 est tombée par suite du repos à 16-3 et au bout d'un mois à 13-3.

Le foie est augmenté de volume.

Au point de vue neurologique, pas de signe d'Argyll-Robertson, les réflexes rotuliens et achilèens sont normaux, le cutané plantaire se fait en flexion, pas de signe de Romberg.

Le B.W. est partiellement positif :

Wasserman −

Klein + +

Meinicke +

Plusieurs vitesses de sédimentation pratiquées au cours de son hospitalisation se montrent toutes accélérées : 45 - 70 - 80 - 105

28 - 43 - 55 - 82

34 - 60 - 70 - 108

au bout de 1, 2, 3 et 24 heures.

Plusieurs électrocardiogrammes sont pratiqués à quelques jours d'intervalle.

Le premier, au repos, retrouve l'axe gauche et l'espace PR de 0,20 seconde.

- Les ondes T ont pour amplitude :

T_1 = +1,5 mm, T_2 = -1 +1, T_3 = -1,5 mm,

T_{VF} = -1 mm, T_{V4} = +8 mm

Sept jours plus tard, le temps de conduction auriculo-ventriculaire s'est allongé : 0,22 seconde.

- Les ondes T sont devenues nettement pointues et symetriques et sont respectivement de 1,5, -3, -4, -4 et +12 mm.
- ST_{V4} est surdenivele de 2 mm.

Trois jours plus tard (fig.6), l'espace PR est toujours de 0,22 seconde.

- Quant aux ondes T, elles ne se sont pas modifiées dans les derivations peripheriques par rapport au tracé précédent, mais à l'effort elles se sont redressées :

T_2 = +1,5mm, T_3 = -1+1 mm, T_{VF} = +0,5 mm.

- En précordiales, les ondes T ne se modifient pas restant positives, sauf T_{V4} qui se réduit et T_{V5} qui passe de +4 à -2+1 mm.

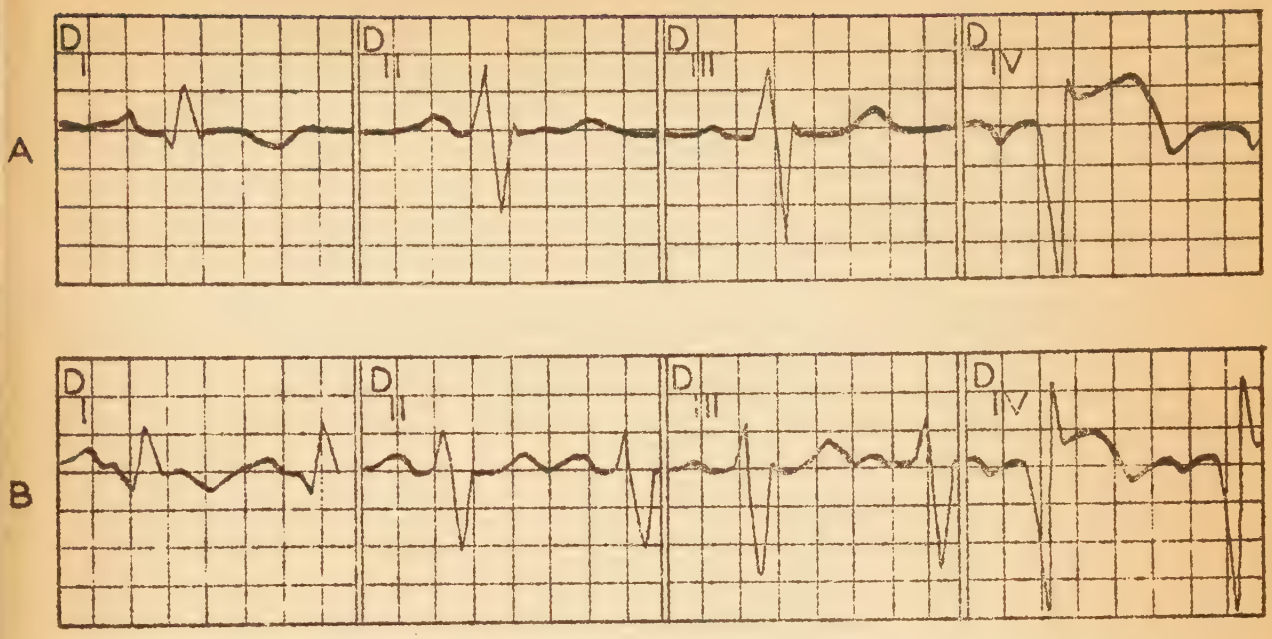

Fig. 1

Obs. N°9 Mr. G... Henri

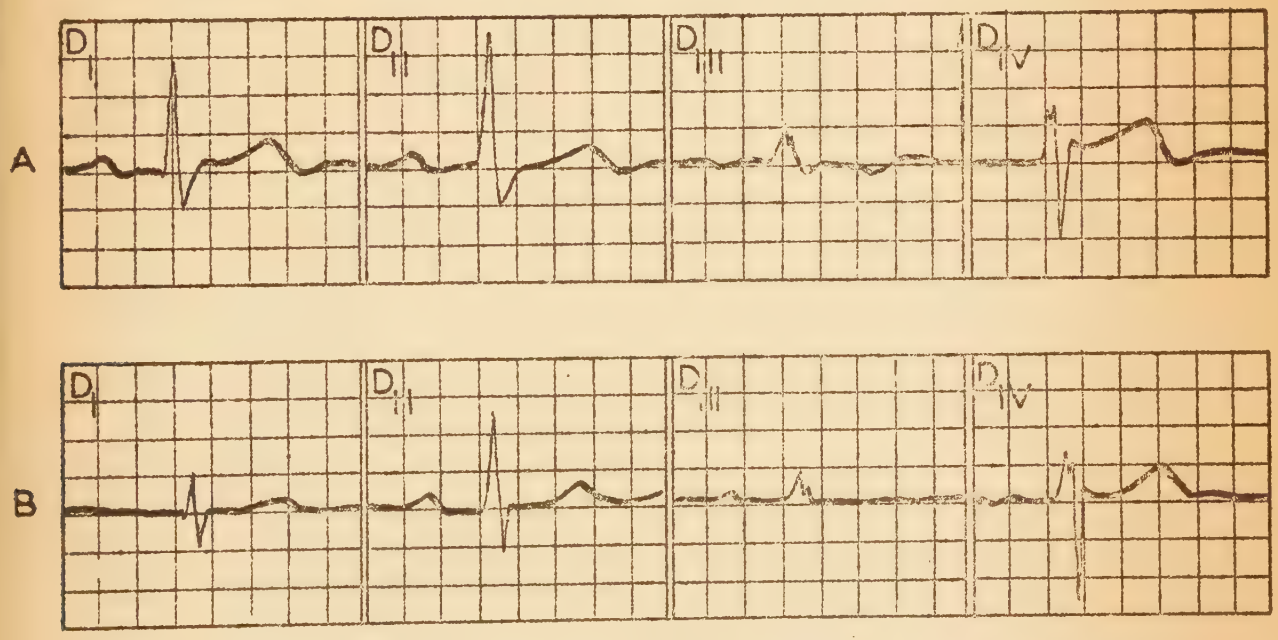

Fig. 2

Obs. N° 12 Mme L... Solange

A= Avant effort B= Après effort

Vitesse de déroulement: 5 cm / sec.

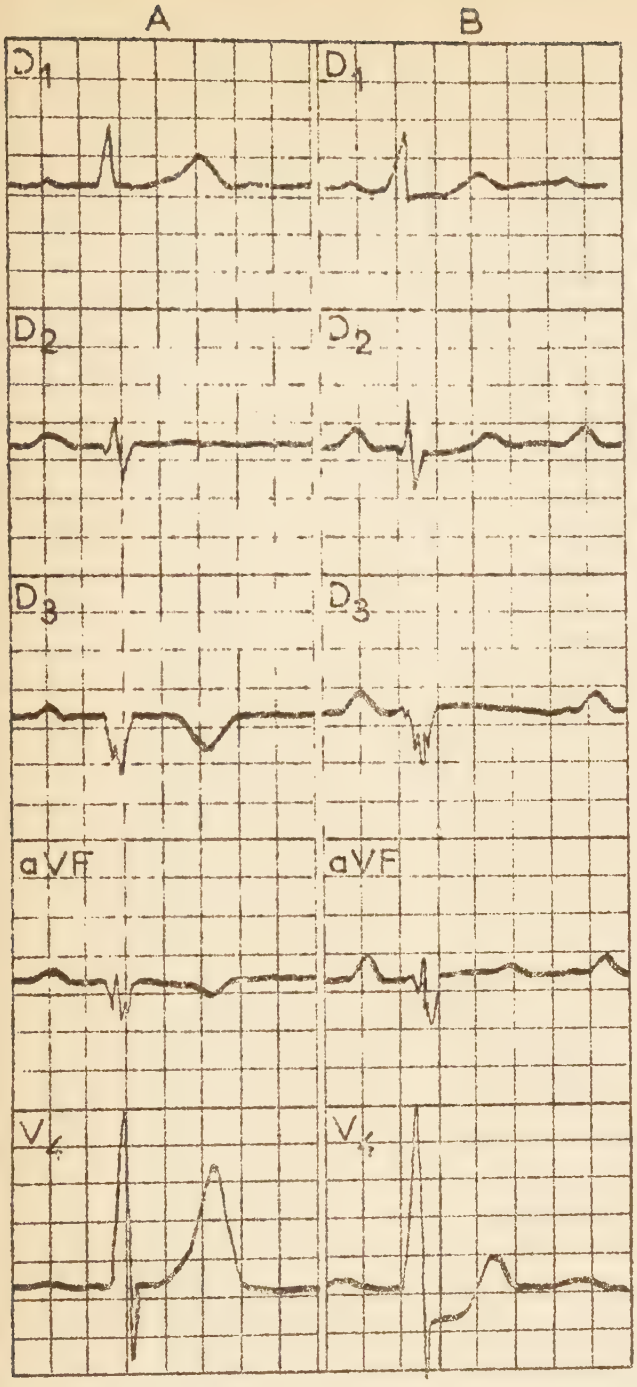

Fig. 3

Obs. N°20 Mr. P... Louis

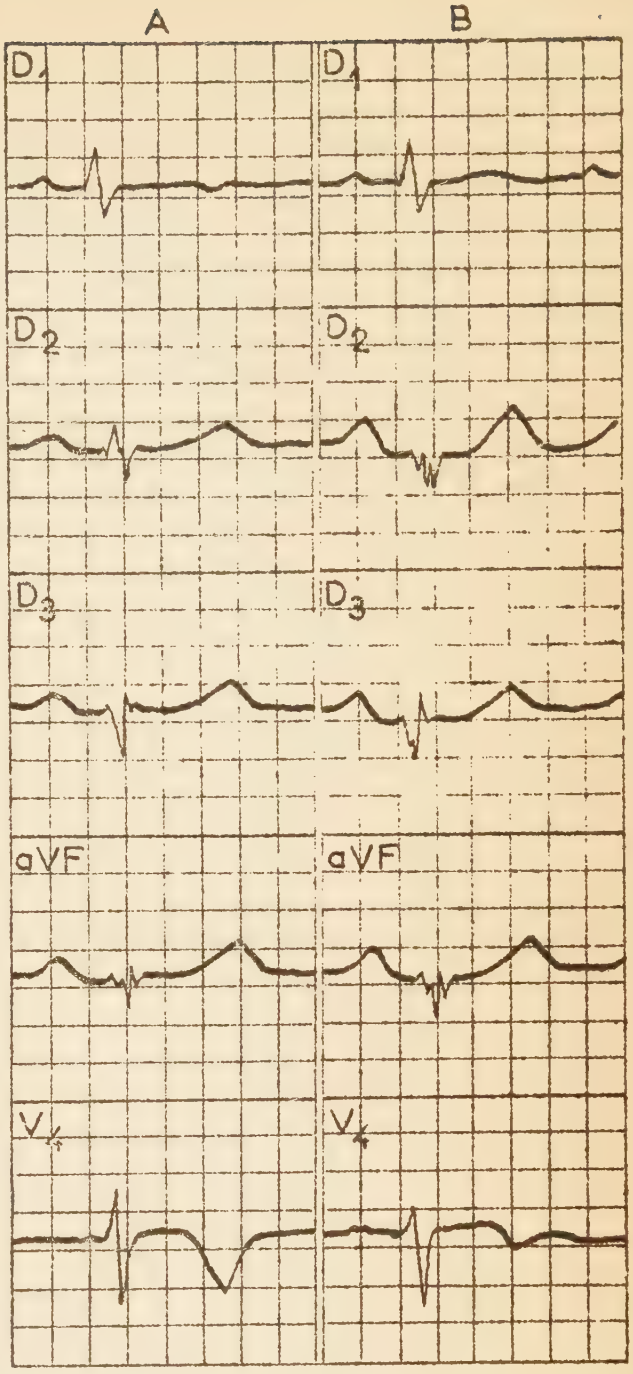

Fig. 4

Obs. N°23 Mr. S... Alphonse

A=Avant effort B=Après effort

Vitesse de déroulement: 5 cm / sec.

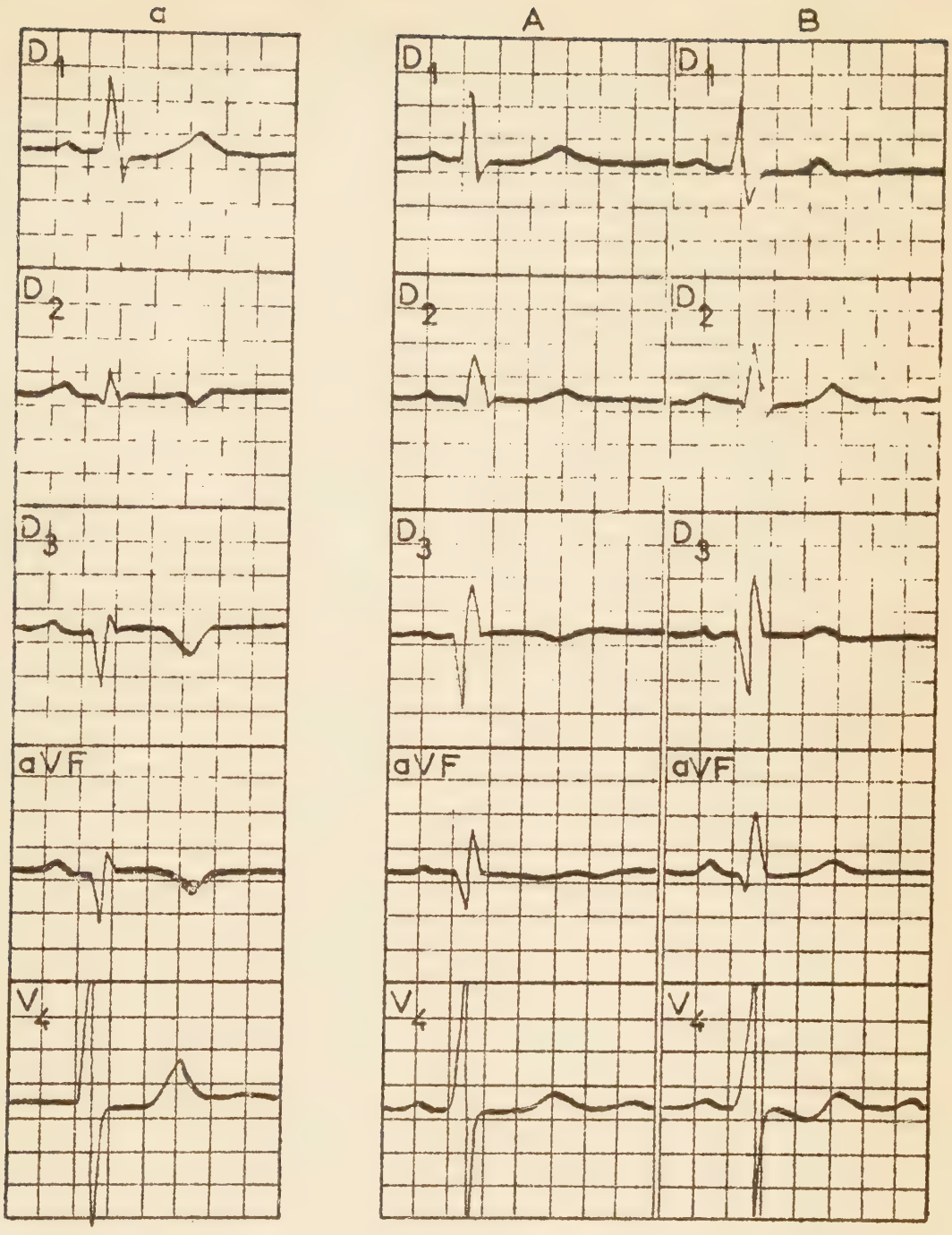

Fig. 5

Obs. N°25 Mme B...Marguerite

a= 4 mois avant A=Avant effort B=Après effort

Vitesse de déroulement: 5 cm / sec.

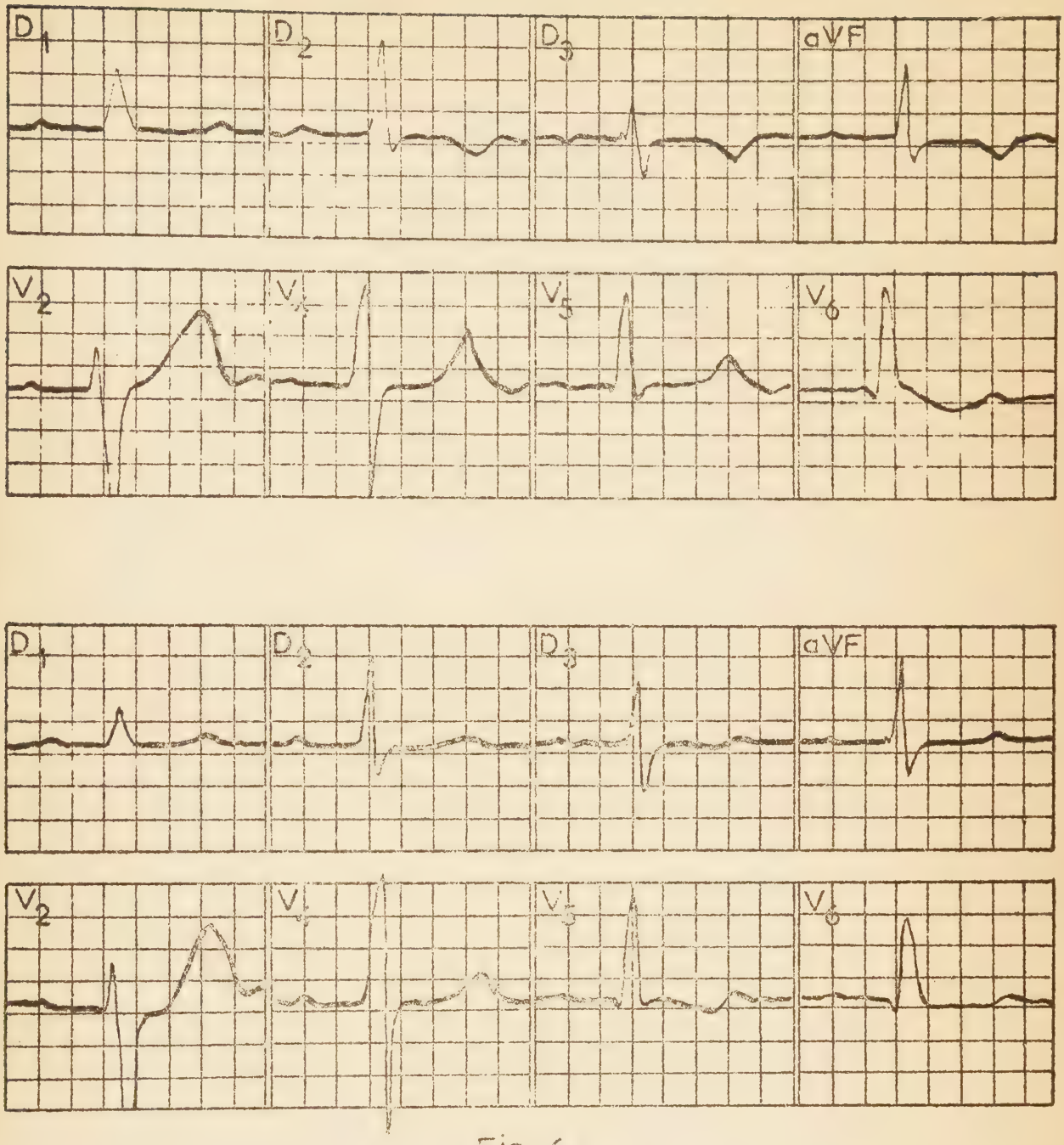

Fig. 6

Obs. N°27 Mr. P...Jean

A=Avant effort B=Après effort

Vitesse de déroulement: 5cm / sec.

R E S U L T A T S E T D I S C U S S I O N

Sur les 27 cas de modifications paradoxales de l'électrocardiogramme après épreuve d'effort dont nous venons de rapporter les observations, deux seulement ne concernent pas des angineux avérés ou des suspects d'angine de poitrine, ce sont les observations Nos 12 et 13.

Dans la première, la vagotonie semble jouer à elle seule le rôle essentiel alors que dans la seconde vient s'ajouter un facteur endocrinien.

Contre toute attente, le complexe QRS a sa durée considérablement réduite et les segments ST deviennent isoélectriques. Cette reduction des segments ST se constate également dans le second cas où s'ajoute une transformation des ondes T diphasiques en ondes T suivies d'ondes U.

Il semble qu'il faille voir chez ces deux femmes une regularisation passagère d'un equilibre neuro-végetatif fragile.

Chez quatre autres consultants, le diagnostic d'angine de poitrine fut cliniquement difficile à affirmer soit à cause de la rareté de ce syndrôme

chez une personne de 26 ans (Obs. 5), soit à cause des caractères peu nets des symptômes ressentis par les malades ou des signes trouvés à l'examen (Obs. 15, 21 et 24). C'est avec l'espoir de voir confirmer ou infirmer le diagnostic que furent pratiqués des électrocardiogrammes avant et après épreuve d'effort.

Les résultats nous apportent une amélioration d'une onde Q_3 sans amélioration conjuguée de l'onde Q_{VF} et dans les trois autres cas une amélioration partielle ou totale de la phase finale du complexe ventriculaire.

Dans tous les autres cas, il s'agit d'angineux avérés dont deux présentent une insuffisance aortique (Obs. 10 et 27).

Mis à part un malade chez qui sont à noter un raccourcissement de l'espace PR et une disparition du crochetage de l'onde R_3 accompagnant une très légère réduction de la durée de l'onde rapide (Obs. 8), les modifications paradoxales observées portent sur les ondes Q_3 et Q_4 et surtout sur la phase terminale du complexe ventriculaire.

En ce qui concerne les modifications des ondes Q :

- La reduction de l'onde Q_3 fut observée dans 5 cas, sans réduction correspondante du voltage de l'onde rapide.

  Dans 3 cas, les dérivations aVF ont été enregistrées et ont confirmé cette réduction.

- Une fois une onde Q_4 profonde s'est considerablement reduite alors que l'onde R_4 augmentait legèrement et qu'en même temps s'amélioraient ST_4 et T_4.

Les améliorations de la portion ST-T du trace peuvent se decomposer de la manière suivante :

- Le segment ST
  - Devient une fois isoélectrique en deuxième dérivation
  - S'ameliore 3 fois en 4ème derivation.
- Les ondes T sont les plus intéressees par les améliorations tant au point de vue de leur fréquence que de leur importance.
  - En D_I : 3 fois des ondes T fortement positives, pointues et symétriques se reduisent notablement et s'émoussent.

2 fois alors qu'elles étaient négatives deviennent isoelectriques.

1 fois l'onde T_1 devient légèrement positive.

- En D_{II}: Dans un cas, l'onde T_2 fortement positive et ischémique diminue et s'arrondit.

Une fois negative à 3 mm devient nettement positive à 1,5 mm.

Une autre fois, elle devient isoélectrique.

- En D_{III}: Dans plusieurs cas existe un redressement d'ondes T_3 negatives avec l'effort parallèlement à des modifications paradoxales en d'autres dérivations.

4 fois des ondes T_3 négatives d'aspect coronarien deviennent isoelectriques ou presque.

- En aVF: 3 fois l'onde T négative devient positive.

- En 4ème derivation : T_4 s'améliore 3 fois.

- En V_4 : 2 fois l'onde T_{V4} très positive et ischemique diminue d'amplitude

et s'émousse.

3 fois negative, elle devient 2 fois positive et 1 fois presque isoélectrique.

Ces améliorations paradoxales de l'électrocardiogramme après épreuve d'effort sont d'une interprétation difficile, d'autant plus que dans le plus grand nombre des cas il n'est guère possible de suivre régulièrement le malade suffisamment longtemps.

L'onde Q_3, dans tous les cas où une diminution de sa profondeur fut notée, était accompagnée d'une onde S_1 qui 1 fois diminue, 3 fois augmente et 2 fois reste inchangée.

Plusieurs facteurs sont susceptibles de mofifier cette onde, notamment la position électrique du coeur (coeur couché) et l'effet de la respiration sur elle.

Dans 2 observations (Obs. 17 et 25), il a été possible de suivre les malades, 3 fois en 10 mois pour la première et 2 fois en 4 mois pour la seconde.

Ainsi, dans l'observation n° 17, le premier électrocardiogramme n'avait montré aucun trouble

coronarien et l'onde Q_3 était minime (1 mm) et ne se modifiait pas à l'effort. Huit et dix mois plus tard, les ondes Q_3 devenues profondes se reduisent à l'effort en même temps que les ondes Q_{VF} perdent leur caractère pathologique. Toutefois au cours de cette evolution les troubles ischemiques se sont precises.

Dans l'observation N° 25, l'onde Q_3 régresse egalement et l'onde Q_{VF} n'est plus pathologique. Mais à l'inverse du cas precedent il est interessant de noter que, d'une part un trace de repos pratiqué quatre mois apparavant montrait certes des ondes Q_3 et Q_{VF} identiques mais accompagnées d'ondes R d'amplitude plus reduite et que, d'autre part, les ondes T en derivations périphériques subissent une amélioration progressive. En effet, le caractère ischemique de ces ondes s'estompe dans le deuxième electrocardiogramme de repos par rapport au second trace de repos pratiqué juste avant.

Il nous semble difficile, à la suite de ces cas trop peu nombreux, de voir en cette reduction de l'onde Q_3 un signe d'amélioration qui cependant semble bien exister dans la dernière observation rappelee.

Les modifications paradoxales les plus fréquemment observées, nous l'avons vu, portent sur la portion la plus sensible du complexe ventriculaire, c'est-à-dire sa phase terminale : ST-T.

Envisageons les problèmes d'ordre électrophysiologique que posent ces cas.

Plusieurs possibilités d'explication de ce phénomène sont à étudier.

Il semble peu probable qu'une réaction neuro-végétative exagérée puisse masquer les lésions. En effet, nous n'avons jamais constaté de tachycardie importante après effort et il est peu vraisemblable que des ondes T fortement ischémiques puissent se réduire notablement et s'émousser.

Une diminution d'amplitude, un redressement d'une onde T pourrait être dû à l'apparition d'une onde T dans une zône opposée du myocarde contrebalançant l'inversion préexistante et tendant à normaliser le tracé. Mais, comme le fait remarquer Puddu : "Il s'agit là d'une possibi-
"lité basée sur une question de probabilité as-
"sez difficilement realisable".

Une autre explication appuyée sur des cas personnels et sur les travaux d'Alzamora est exposée par Pudau. D'après cet auteur, l'existence d'une lesion myocardique ancienne et localisee determine un prolongement local de la systole alors que l'effet precoce de l'ischemie consiste en un raccourcissement de la systole. "Si ce raccourcis-"sement a lieu dans la zône où la systole etait "anormalement prolongee, il peut reduire la durée "de celle-ci à la normale et reconduire la suc-"cession des eléments électriques aux limites phy-"siologiques". Cette eventualité ne se produit ici que dans 3 cas (Obs. 6, 9 et 10) où l'on voit la durée de l'intervalle QT, anormalement allongée avant effort, se reduire dans les limites physiologiques après l'epreuve.

Faut-il voir dans ces améliorations electrocardiographiques la preuve d'une amelioration de la circulation coronaire locale ? Il semble que certains cas soient en faveur de cette hypothèse. Deux mecanismes peuvent intervenir :

- Soit le developpement des anastomoses entre les branches terminales des artères coronaires et la creation d'une circulation collaterale, comme

le montrent les injections sur des pièces anatomiques, de substances radio-opaques dans les artères coronaires (Froment). Ce mécanisme parait pouvoir expliquer l'amélioration tant clinique qu'électrique observée chez les malades des observations Nos 23 et 25.

- Soit une augmentation de la pression diastolique. Cette hypothèse considère surtout le cas des Insuffisants Aortiques Angineux (Obs. 10 et 27). En effet, certains auteurs (Smith, Miller et Graber, Anrep, Green) ont demontre expérimentalement que la circulation coronaire depend, dans une large mesure, de la valeur de la pression aortique diastolique ou tout au moins de la pression aortique moyenne. Cette theorie, bien que discutee, semble toutefois pouvoir donner une explication valable à une amelioration des troubles ischémiques et lésionnels chez des sujets ayant une fuite diastolique. L'effort augmentant cette pression diastolique permettrait une meilleure irrigation du muscle cardiaque.

Chez les athéromateux présentant une obstruction segmentaire et incomplète d'une coronaire, le même mécanisme pourrait expliquer l'amélioration electrique.

Il va de soi que ceci n'est possible que si l'effort exige par l'epreuve d'effort ne demande pas au coeur un travail dépassant les possibilités circulatoires des vaisseaux cardiaques lésés. Ces conditions semblent realisées dans les observations presentees ici, les malades n'ayant pas présenté de crises douloureuses lors de l'épreuve. Mais cette condition n'est pas remplie dans les cas signales par Puddu, où les malades ont ressenti en même temps leur douleur, ce qui fait poser à cet auteur le problème de la douleur car la pathogenie de la douleur angineuse est encore d'un domaine très obscur.

C O N C L U S I O N

Nous venons de considérer les cas de 27 malades, presque tous angineux, qui ont présenté lors d'une ou plusieurs épreuves d'effort des modifications paradoxales de l'électrocardiogramme, portant essentiellement sur des ondes Q_3 et sur la phase terminale du complexe ventriculaire ST-T.

Donner les raisons de ces modifications paraît impossible actuellement car, d'une part, il est difficile de suivre méthodiquement l'évolution d'une maladie chez des consultants, d'autre part, nous manquons de preuves anatomiques et électrophysiologiques suffisantes pour appuyer les hypothèses. Il semble en tout cas à peu près certain que la cause de ces modifications paradoxales n'est pas unique et que souvent plusieurs de ces causes s'intriquent.

Affirmer que les améliorations électrocardiographiques sont d'un pronostic favorable, semble outrepasser les constatations que nous avons pu faire, sauf toutefois dans deux cas. Dans les autres

observations la lesion coronarienne paraît bien persister.

Chez tous ces malades, si l'électrocardiogramme doit avoir un rôle important à jouer, il faut toujours laisser toute sa valeur à la clinique pour etablir le diagnostic et fonder le pronostic d'une coronarite.

.....
...
.

VU :

Le President de Thèse

M. MOUQUIN

VU :

Le Doyen

L. BINET

VU :

et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Academie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ALZAMOR'A CASTRO

Archivos de l'Instituto de Cardiologia de Mexico 16, 541 1946

CABRERA E.

Les bases électrophysiologiques de l'électrocardiogramme.- Masson, Paris, 1948

CHESKY, PORDY et MASTER

Bulletin of New-York Academy of Medecine 27, 6 1951

DI MATTEO J.

Revue du Praticien.- Tome I, N° 8, 11 Décembre 1951

DUCHOSAL P.W. et HENRY G.

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 30, 568 1937

FATTORUSSO V. et RITTER O.

Atlas d'electrocardiographie.- Masson, 1952

HAUSNER et SCHERF

Zeitschrift für Klinische Medicin. 62, 379, 641 et 685 1936.

JOUVE A., SENEZ J. et PIERRON J.

Diagnostic electrocardiographique.- Masson, 1946.

JOUVE A. et VAGUE J.

Marseille medical.- 30 juin 1943

LAUBRY et SOULIE

Maladie des coronaires.- Masson, 1952

LENEGRE et CHEVALLIER

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux.- Janvier-Février 1946

LEQUIME J. et DENOLIN G.

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux.- 225, 1945

MOUQUIN M.

Le médecin français.- 17, 2, 1948

PRUCHE A.

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux.- 192 1947

PUDDU V.

Cuore e circolazione.- 8, 411, 1936

PUDDU V. et MASSAFIA A.

Acta cardiologica.- 2, 340 1947

SCHERF et GOLDHAMMER

Wiener medizinische Wochenschrift.-
N° 30, 1933

SCHERF et GOLDHAMMER

Zeitschrist für Klinische Medicin.-
124, III, 1934

SCHERLIS, SANDBERG, WENER, DVORKIN et MASTER

Journal of the Mount Sinai Hospital, New-York
Novembre-Decembre, 1950

STORCH S. et MASTER A.

Journal of American Medical Association
146, II 14 July 1951

WOOD, WOLFERTH et LIVEZEY

Archives of Internal Medicine. 47, 339, 1931

.....
.....
...
.